Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der
Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. med. H. S c h u e r m a n n

ÜBER LUNGENVERÄNDERUNGEN BEI MYKOSEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Wolfgang Schmall

aus Königsberg/Preußen

Würzburg 1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543521_0122

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der
Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. med. H. S c h u e r m a n n

ÜBER LUNGENVERÄNDERUNGEN BEI MYKOSEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Wolfgang Schmall

aus Königsberg/Preußen

Tag der mündl. Prüfung:
14. Dez. 1955

Würzburg 1955

Referent: Privatdozent Dr. med. G. B o n s e

Korreferent: Professor Dr. med. H. S c h u e r m a n n

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität Würzburg

Inhaltsübersicht

	Seite
Einleitung	1
Ätiologie	1
I. Lungenaktinomykose	2
Pathogenese	2
Pathologische Anatomie	4
Die miliare Aktinomykose der Lunge	4
Die oberflächliche Form der Lungenaktinomykose	5
Die destruktive Form der Lungenaktinomykose	7
Die auf das Brustfell beschränkt erscheinenden aktinomykotischen Veränderungen	11
Lokalisation	11
Veränderungen im Röntgenbild und ihre Differentialdiagnose	13
Miliare Lungenaktinomykose	13
Oberflächliche Lungenaktinomykose	13
Destruktive Lungenaktinomykose	14
II. Die anderen Lungenmykosen	15
Nocardiose	15
Aspergillose	16
Blastomykose	16
Coccidioidomykose	17
Histoplasmose	17
Moniliose	18
Streptotrichose	18
Torulose	18
Geotrichose einschließlich einer eigenen Beobachtung	19
Zusammenfassung	21
Literaturangabe	23

Unter den Mykosen ist die Aktinomykose auf Grund ihrer relativen Häufigkeit am eingehendsten erforscht; es wird daher im Folgenden näher auf sie eingegangen.

Die älteste Beschreibung der Aktinomykose stammt von Bernhard von L a n g e n b e c k aus dem Jahre 1845. B o l l i n g e r schilderte diese Erkrankung 1876 bei einem Tier und nannte sie Aktinomykose. Lange bestand die Meinung, daß dieses Krankheitsbild bei Mensch und Tier vom gleichen Erreger hervorgerufen würde. Erst in neuester Zeit gelang es, vor allem durch die Arbeiten L e n t z e s , die Verschiedenheit der Krankheitserreger bei der menschlichen und tierischen Aktinomykose nachzuweisen. Nach dem heutigen Stand des Wissens kommt die Aktinomykose nur selten vor. Speziell die Lungenaktinomykose wird nur in vierzehn bis sechzehn Prozent aller Aktinomykosefälle angetroffen (N o e s s k e). Ein ausgesprochen ansteckender Charakter ist dieser Erkrankung abzusprechen, dagegen sprechen auch nicht die Beobachtungen von W o l f f und T e u s c h , die im Frühjahr 1951 im Saarland eine Häufung von achtundzwanzig Aktinomykosefällen erlebten.

Ä t i o l o g i e

Die Zahl der Actinomycesstämme ist groß, bisher sind über 150 bekannt. Es nimmt daher nicht wunder, wenn lange Zeit über den Erreger der menschlichen Aktinomykose Unklarheit bestand. Die aeroben sind bei weitem in der Überzahl, sie sind fast durchweg apathogen und gaben früher bei Kulturversuchen zu mancher Verwirrung Anlaß.

W a k s m a n und H e n r i c i teilen sie heute in drei große Familien ein, die Mycobacteriaceen, Actinomycetaceen und Streptomycetaceen. Zu der zweiten Familie, den Actinomycetaceen, gehören nur die Erreger der menschlichen Erkrankung, der Actinomyces Wolff-Israel und der Nocardia asteroides (L e n t z e , N a e s l u n d). Ihre Eigenschaften und Lebensweise sind weitgehendst verschieden. Der Actinomyces Wolff-Israel, ein Anaerobier, ist der Erreger der überwiegenden Mehrzahl der menschlichen Erkrankungen. Er findet sich oft in der menschlichen Mundhöhlenflora und ist fakultativ pathogen. Seine Entwicklung in der freien Natur wird durch große Temperaturempfindlichkeit gehemmt. Die von ihm in 60 % der Fälle gebildeten Drusen (W o l f f und T e u s c h) sind

blumenkohlartige, aus grampositiven verzweigten Fäden bestehende Gebilde. Eine Trennung in drusenbildende und nicht drusenbildende Keime ist nicht möglich. Da sich im Brustwandfisteleiter immer Drusen nachweisen lassen, besteht die Theorie, daß diese Gebilde eine Abwehrmaßnahme der Erreger gegen die Antikörper des Organismus darstellen. Der Actinomyces Wolff-Israel unterscheidet sich insofern von den klassischen Anaerobiern als bei ihm eine Anzahl von aeroben Mikroorganismen, vor allem Staphylokokken und Streptokokken, als Begleitflora bei der Infektion notwendig sind. Nach L e n t z e ist in ihm die alleinige Ursache der Aktinomykose zu sehen, die Infektion erfolgt endogen.

Nocardia asteroides dagegen ist ein Aerobier, der keine große Temperaturempfindlichkeit zeigt und in der freien Natur als Saprophyt lebt. Drusen werden bei ihm kaum gefunden. Im Gegensatz zum Actinomyces Wolff-Israel bildet er stets Reinkulturen. Die Infektion erfolgt exogen, ist aber im Verhältnis zur Aktinomykose sehr selten. Da die von ihm hervorgerufene Nocardiose lange Zeit zum Erscheinungsbild der Aktinomykose hinzugerechnet wurde, soll sie hier am Schluß mitbesprochen werden.

L u n g e n a k t i n o m y k o s e

P a t h o g e n e s e

Die Infektion ist auf drei Wegen möglich (K o c h):

1. Primär, aerogen;
2. Sekundär, fortgeleitet;
3. Metastatisch.

Beim primären Befall gelangt der Actinomyces Wolff-Israel durch Aspiration aus der Mundhöhle, entweder von einem dort vorhandenen aktinomykotischen, eitrigen Prozess oder an einem Fremdkörper haftend, in die Lunge. Dieser Infektionsweg gehört nach K o c h zu den Seltenheiten. Nach L e n t z e erfolgt die Infektion mit dem Erreger nur endogen, ihm wird aber von B ö t t n e r und D i d i o n widersprochen, denn diese Autoren nehmen auch eine aerogene Infektion aus der Außenluft an.

Im Falle des sekundären Befalls der Lunge gibt es drei Möglichkeiten:

1. Von einem paravertebralen Senkungsabszess aus;
2. Infolge Durchbruchs vom Oesophagus aus;
3. Destruierend von einem abdominalen Prozess aus.

Der paravertebrale Senkungsabszess nimmt seinen Beginn von der Mundhöhle aus. Hier gelangt der Erreger infolge Schleimhautverletzung durch Zahnbürstenborsten, Gräten, Knochenstückchen, Holzsplitter, Zahnextraktion, Weisheitszahndurchbruch oder Kieferbruch in das Zwischengewebe. In ihm kommt es zur Entwicklung eines aktinomykotischen Prozesses, der als Senkungsabszess über die Halsweichteile das Mediastinum und endlich die Pleura erreichen kann. Auf seinem Wege hinterläßt er nach D e l a r u e und H o u d a r d eine charakteristisch verschwielende Perilaryngitis, die vor allem im Bereich des Schildknorpels lokalisiert ist und auch auf das Zungenbein übergreift. Von der Pleura aus erfolgt dann der Einbruch in die Lunge. Auf diesem Wege werden meist die Oberlappen befallen.

Der Durchbruch des Oesophagus erfolgt oft in der Höhe einer der drei physiologischen Engen, nach K o c h vor allem durch die beiden unteren, wo die den Erreger transportierenden Fremdkörper verweilen. Nach Durchdringung der Mukosa entwickelt sich in der Submukosa oder dem weiter außen liegenden interstitiellen Bindegewebe eine eitrige Einschmelzung, die nach vorne durchbricht und über die Pleura die Lunge erreicht. Hier werden also vor allem die Unterlappen befallen.

Die dritte Möglichkeit, der destruierende Durchbruch vom Abdomen her, wurde nur selten beobachtet. Zumeist sind es Prozesse, die von der Leber aus das Zwerchfell perforieren.

Der metastatische Lungenbefall ist prognostisch am ungünstigsten, da hier diffuse Ausbreitung erfolgt. Er ist bei der Aktinomykose selten und tritt erst im Endstadium auf. Hämatogen wurde er am häufigsten beobachtet, infolge Arrosion von Gefäßen in der Lunge oder aber, wenn der eitrige Durchbruch in die Blutbahn an einer anderen Körperstelle stattfindet, immer sind beide Lungen befallen. Die canaliculäre Verbreitung in der Lunge wurde bisher nur einmal von S a m t e r beschrieben. Sie ist genau so selten wie die lymphogene Aussaat, die in einigen wenigen Fällen beobachtet wurde. M a n f r e d fand bei dieser Form vor allem einen Mediastinallymphknotenbefall. Die beiden letzten Metastasierungsarten sind bisher nur innerhalb der Lunge angetroffen worden, ein fortgeleiteter Befall von anderen Organen aus konnte nicht nachgewiesen werden. Infolge ihrer Seltenheit spielen sie aber keine Rolle. Wenn also von metastatischen aktinomykotischen Lungenherden gesprochen wird, so

ist damit praktisch immer eine hämatogene Entstehung vorausgesetzt. Da auch diese Form relativ selten ist, kommt der metastatischen Ausbreitung eine sehr geringe Bedeutung zu.

Pathologische Anatomie

Die durch die Aktinomykose hervorgerufenen Lungenveränderungen treten in grundsätzlich drei verschiedenen Erscheinungsformen auf. Arndt machte hier die folgende morphologische Unterteilung:

I. Die im wesentlichen auf die Lunge beschränkte und ohne erhebliche Zerstörung verlaufende Aktinomykose.
   a) Die miliare Aktinomykose der Lunge (Actinomycosis miliaris pulmonum).
   b) Die oberflächliche Form der Lungenaktinomykose (Actinomycosis pulmonis superficialis).

II. Destruktive Lungenaktinomykose (Actinomycosis pulmonis destructiva).

III. Die auf das Brustfell beschränkt erscheinenden aktinomykotischen Veränderungen (Actinomycosis pleurae pseudoprimaria).

Die miliare Aktinomykose der Lunge

Infolge des massiven hämatogenen Befalls mit vollvirulenten Keimen kommt es im perivaskulären Gewebe zur Bildung kleiner multipler Granulome, den sogenannten Aktinomykomen, die aus reaktiv gewuchertem Bindegewebe mit Plasmazellen und Lymphocyten bestehen. Die umgebenden Lungenparenchympartien sind stark hyperämisch. Im weiteren Verlauf erfolgt im Zentrum der kleinen Knötchen eitrige Einschmelzung, in der sich stets Drusen nachweisen lassen. Im anliegenden Lungengewebe ist es inzwischen zu einer Bindegewebsbildung gekommen, die Knötchen haben damit an Größe zugenommen. Der eitrige Zerfall im Innern schreitet immer weiter vor und kann den bindegewebigen Schutzwall durchbrechen. Hierbei werden die Wandungen der ganz in der Nähe liegenden Bronchien perforiert, und die Drusen erscheinen im Sputum. Dieses Stadium wird aber selten erreicht, entweder kommen solche Kranke schon davor ad exitum oder aber es gelingt eine narbige Ausheilung mit Hilfe der modernen Therapie. Das histologische Bild ist somit je nach dem Alter der getroffenen Veränderungen verschieden. Makroskopisch erkennt man linsengroße, im Interstitium gelegene Granulome (Nathan) mit fehlender oder mehr oder weniger fortgeschrittener

eitriger Erweichung im Zentrum. Bei der sehr seltenen canaliculären Aussaat zeigt die Bronchialschleimhaut bronchitische Veränderungen. S a m t e r fand kleine, zentral erweiterte drusenhaltige Knötchen von gelblichweißer Farbe, die stellenweise in Gruppen lagen. Das umliegende Lungengewebe erschien etwas weniger lufthaltig als normal, wies aber sonst keine Veränderungen auf. Die Wand der Lungenalveolen war stark verdickt, "indem die Alveolenwände wie behangen mit großen Epitheloid- und Riesenzellen waren". An einigen Stellen sprangen die Zellansammlungen in das Alveolarlumen vor, welches aber nie ganz verlegt war. Vor allem in der Umgebung der Drusen, die in Bronchien und Bronchiolen lagen, war Exsudat in den Alveolen zu finden.

Der pathologisch-anatomische Unterschied zwischen der sehr seltenen canaliculären und der hämatogenen Aussaat ist also hauptsächlich in den Epitheloid- und Riesenzellansammlungen in den Alveolenwänden zu sehen. Eine Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lunge bei der seltenen lymphogenen Verbreitung ist in der bisherigen Literatur nicht zu finden.

Die oberflächliche Form der Lungenaktinomykose.

Sie ist bisher nur in wenigen Fällen beobachtet worden (B a r r e , H u s i k , S c h l a g e n l a u f e r , S k o r z o w , Z e l d e n r u s t u. a.). Der patnologisch-anatomische Unterschied zu der viel häufigeren destruktiven Form ist so auffallend, daß eine Trennung beibehalten werden muß. Es kommt hier nicht zu tiefgreifender Zerstörung und zum Umbau des Lungengewebes, sondern der Prozess spielt sich meist nur im Bronchialbaum ab, deshalb wird diese Form auch Bronchitis actinomycotica genannt (A r n d t). Gelangt der Strahlenpilz in die Bronchien - in diesem Falle immer nur auf tracheobronchialem Weg - so lockt er infolge Chemotaxis vorwiegend polymorphkernige Leukocyten an, die im weiteren Verlauf das ganze Lumen ausfüllen können. Die Epitheldecke ist in diesem Anfangsstadium noch unversehrt. Infolge der Erregertoxine kommt es dann zur Schädigung und später zum Schwund des Bronchialepithels, erst an einzelnen Stellen verstreut, dann größere Strecken umfassend. Obwohl die Bronchialwand an diesen Stellen nun schon eine entzündliche Infiltration zeigt, bleibt die Elastika vorläufig erhalten. Die Zerstörung des Epithels nimmt nun immer größere Ausmaße an, an seine Stelle tritt ein dünner Film von Granulationsgewebe, der später auch Infiltrationen und eitrigen Zerfall zeigt, die Bronchialwand perforiert infolge eitri-

ger Einschmelzung der Infiltrate an einzelnen Stellen, die elastische Membran ist nun durchbrochen und im umgebenden Lungengewebe entsteht eine entzündliche Reaktion. Die anfänglich nur katarrhalisch-eitrige Bronchitis ist in die ulceröse übergegangen. Beim weiteren Fortschreiten des Prozesses ist die Struktur der Bronchialwand kaum noch erkennbar. Nach weitgehendster Zerstörung der muskelelastischen Bestandteile an besonders intensiv befallenen Strecken erweitern sich die Bronchien zu zylindrischen Bronchiektasen, unterstützt wird dieser Vorgang durch Hustenanfälle und durch den Zug des peribronchial schrumpfenden Gewebes (B a r r e). Gelangen die Erreger canaliculär über die Bronchien und Bronchiolen in die Lungenalveolen, so kommt es in ihnen zur leukocytären Anfüllung, die später auf die Umgebung übergreift und pneumonische Reaktionen auslöst. Die Neigung zur eitrigen Einschmelzung ist im Lungenparenchym nur gering. Daher sind die befallenen Lungenbezirke von kleinen acinösen pneumonischen Herden übersät, deren Zentrum nur kleine Eiterherde aufweist. In ihnen und im Lumen der Bronchien und Bronchiolen liegen die Drusen. Grobes, schwieliges, zum Teil verfettetes Granulationsgewebe und Xanthomzellen, typisch für die destruktive Lungenaktinomykose, werden nicht beobachtet. Da der Beginn der geschilderten Veränderungen nicht überall gleichzeitig einsetzt, bietet das histologische Bild ein buntes Nebeneinander, aus dem sich aber gerade deshalb der chronologische Ablauf um so besser rekonstruieren läßt. Es liegt hier die katarrhalisch-eitrige aktinomykotische Bronchopneumonie, das Endstadium der oberflächlichen Form, vor, die den Bau des Lungengewebes in seiner Gesamtheit nicht verändert. Makroskopisch fällt der Flüssigkeitsreichtum und die graurote Farbe der befallenen Lungenpartien auf (B a r r e). Die größeren, durch Zusammenfluß von mehreren kleinen entstandenen pneumonischen Infiltrate imponieren als leicht über das Schnittniveau erhabene, verdichtete, körnige Herde. Die kleineren und größeren Bronchien sind gerötet, ihre Schleimhaut erscheint teils aufgerauht, teils ulceriert, nur an einigen Stellen ist sie noch glatt erhalten. Die oberflächliche Form befällt somit relativ große Lungenpartien.

Einige Autoren (A r n d t , B a r r e , H u s i k) werfen die Frage auf, ob die oberflächliche Lungenaktinomykose nicht nur ein Vorstadium der destruktiven Form sei. Der Pathologe wird dies kaum beantworten können, denn er beschreibt immer nur das vorliegende Zustandsbild. Die klinischen Beobachtungen (S k o r z o w) sprechen dagegen. B a r r e fand in seinem Fall eine Kombination von oberflächlicher und destruktiver Lungenaktinomykose. Er nahm auf Grund seiner histologischen Untersuchungen die destruktive Form als die primäre Erkrankung an. Der

linke Unterlappen war typisch destruktiv verändert, während in den beiden Oberlappen eine ulceröse Bronchitis actinomycotica mit kleinen pneumonischen Herden vorlag. Er meinte, daß durch die chronisch destruktive Erstinfektion der Lunge eine immunbiologische Umstellung erfolgt war, die bei der Zweitinfektion nur die oberflächliche Form zustandekommen ließ. So einleuchtend dieser Gedankengang auch sein mag, so wird hierüber doch erst entschieden werden können, wenn noch mehrere Fälle dieser Art zur Beobachtung gekommen sind. Es muß damit gerechnet werden, daß ein Teil der oberflächlichen Lungenaktinomykosefälle gar nicht erkannt wird, weil in leichteren Fällen die Behandlung unter der Diagnose Bronchitis eine völlige Abheilung erzielt (A r n d t).

Die destruktive Form der Lungenaktinomykose.

Die nun zu schildernden Veränderungen treten bei den meisten aktinomykotischen Lungenerkrankungen auf. Unter dieser Form wird die Lungenaktinomykose schlechthin verstanden. Ob die Erreger nun sekundär unter Durchbruch der Pleura ins Lungenparenchym gelangen oder ob sie aspiriert werden, die pathologisch-anatomischen Vorgänge zeigen bis auf den Beginn den gleichen Verlauf. Kommt es zu primärem Befall der Lunge, so gleichen die Anfangsstadien fast den Veränderungen bei der oberflächlichen Form. Der entscheidende Unterschied tritt erst dann zutage, wenn die Bronchialwandinfiltrate eitrig zerfallen. Die Neigung zu eitriger Einschmelzung ist wesentlich ausgeprägter. Der vom Organismus an der Peripherie der Abszesse gebildete Bindegewebsschutzwall wird durchbrochen, die Keime dringen in das Lungenparenchym vor. Um sie herum entstehen im Lungengewebe Bindegewebswucherungen. Aber die Strahlenpilze in ihrem Zentrum leiten bald wiederum einen eitrigen Zerfallsprozess ein, der die Bindegewebsumhüllung von innen her einschmilzt. Den Erregern ist somit der Weg weiterer Verbreitung im Gesunden eröffnet. Der gleiche Vorgang wiederholt sich nun. Parallel hierzu schreitet die Entzündung peribronchitisch fort, hierbei kommt es infolge der Infiltrationen im anliegenden Lungengewebe zu bronchopneumonischen Veränderungen. Von den neu gebildeten Herden aus erfolgt nun auch Streuung in die Umgebung, die in der Folge entstehenden Granulome fallen im weiteren Verlauf eitrigem Zerfall anheim, der Prozess beginnt von neuem. Es werden immer mehr Lungenbezirke befallen. Zwischen den Abszessen und Granulationen kommt es zu starker bindegewebiger Proliferation. In den Abszessen degeneriert das Gewebe zum Teil fettartig, andererseits entwickeln sich narbige, schwielige Retraktionen, die im Verein mit den indurierenden Bindegewebsmassen eine Schrumpfung der befallenen Lungenpartien bewirken. Hierdurch

kann die Konsistenz des Gewebes so derb werden, daß es bei der Perkussion wie Holz klingt (A r n d t). Neben den typischen Merkmalen des aktinomykotischen Granulationsgewebes, der eitrigen Erweichung und starken Bindegewebsbildung, finden sich Riesenzellansammlungen, besonders im peripheren Anteil der Prozesse. Das Lumen der Bronchiolen und Alveolen ist an manchen Stellen "prall vollgestopft durch polygonale, sehr grosse blasige Zellen" (B a r r e), den sogenannten Xanthomzellen. Verkäsung tritt bei der Lungenaktinomykose nicht auf (A r n d t). Die Actinomyces Wolff-Israel liegen entweder isoliert, aber auch als typisch blumenkohlartige Drusen, vor allem in den jüngeren Einschmelzungen. Im Bereich der fibrös schwieligen Veränderungen ist das elastische Fasergerüst der Lunge zu einem Faserfilz verdichtet, der den Eindruck macht, als habe eine große Vermehrung elastischer Elemente stattgefunden. Innerhalb der Abszesse und in ihren Grenzbezirken dagegen ist ein Schwund der elastischen Fasern festzustellen. Es finden sich nur noch "einzelne Fädchen und feinste Knäulchen" (Ba r r e). Der Epithelbelag der Bronchien ist teils aufgerauht ulceriert, teils unversehrt und nur hyperämisch. Die Wand der Bronchien zeigt an den Stellen epithelialer Ulceration leukocytär infiltrierte Verdickungen. In den Lungenpartien, wo das Parenchym weitgehendst schwielig induriert ist, kann die Bronchialwandstruktur meist nicht mehr erkannt werden. Vereinzelte zylindrische Bronchiektasen vervollständigen das Bild dieser Veränderungen. Die kleineren und größeren Pulmonararterienäste haben im Bereich der Veränderungen größtenteils verdickte Wandungen. Der Verlauf des Endothels erscheint zum Teil durch polsterartige Vorsprünge girlandenartig. Das Lumen ist so teilweise schlitzartig verengt, in ihm sind kaum noch Blutbestandteile zu erkennen. Die muskulären Elemente der Wandung sind fast völlig verschwunden, sie sind durch elastisches Gewebe, welches hier eine enorme Vermehrung erfahren hat, ersetzt worden. Die ursprünglichen elastischen Grenzmembranen sind von dem gewucherten Gewebe nicht mehr abzugrenzen (B a r r e).

Makroskopisch sind die befallenen Lungengebiete stark geschrumpft, die Konsistenz ist derb-fleischähnlich bis knorpelhart, Luftgehalt ist kaum noch vorhanden (A r n d t). Die Schnittflächen sind von dicken Narbenflächen durchzogen, in denen vereinzelt etwa erbsgroße Hohlräume, sowie punktförmige gelbe Einsprenkelungen zu erkennen sind (B a r r e). Kavernen werden nur selten gefunden, typischerweise sind keine Verkäsungen nachweisbar. In den wenigen noch erhaltenen Bronchien gleichen die Veränderungen denen bei der oberflächlichen Form.

Bei zeitweiliger starker bindegewebiger Abkapselung der Abszesse,

besonders im Hilusbereich, werden pneumonische Formen beobachtet (O l - d e n b u r g , P l i e n i n g e r). In einem Teil dieser Beobachtungen handelt es sich aber wahrscheinlich, besonders wenn eine Oberlappenlokalisation vorliegt, um Atelektasen, die durch den Druck der geschwulstigen Bindegewebsmassen auf den Bronchialbaum zustandekommen (E l l i s). Bei einem Fall konnte dieses von T e s c h e n d o r f in tabula bewiesen werden. Eine Verkalkung des Lungengewebes kommt auch nach längerem Bestehen des Prozesses nicht vor (C u t l e r und G r o s s). Im Endstadium resultiert vollständige Zerstörung und Umbau der Lungenstruktur im befallenen Gebiet. Die gleichen Veränderungen werden auch bei dem sekundär fortgeleiteten Lungenbefall angetroffen, nur daß hier anfangs nicht die Bronchien, sondern sofort das Lungenparenchym infiziert wird. Nach dem Durchbruch in das Bronchialsystem laufen dann auch die gleichen Veränderungen wie oben geschildert ab. Ob die primäre oder sekundäre Lungeninfektion häufiger vorkommt, kann pathologisch-anatomisch nach dem bisher vorliegenden Marterial nicht entschieden werden. Ist es doch nachgewiesen, daß, wenn nicht ausgesprochen starke Zerstörungen im primär außerhalb der Lunge gelegenen Gebiet stattgefunden haben, die Eintrittspforte in die Lunge infolge Regeneration makroskopisch nicht mehr zu erkennen ist. Außerdem hat sich die Prognose durch die neue Therapie gebessert, außerdem hat der Prozentsatz der zur Sektion kommenden Fälle abgenommen.

Früher wurde die Lungenaktinomykose oft unter der Fehldiagnose Lungentuberkulose behandelt, der Prozess blieb auf die Lunge beschränkt und es wurde ein jahrelanger Verlauf beobachtet. Unbehandelt dagegen neigt sie zum Übergriff auf die Pleura und schließlich zum Durchbruch der Thoraxwand, zur Fistelbildung.

Den Veränderungen an der Pleura wird ein spezifischer Charakter abgesprochen (A r n d t). Es kommt zur Pleuritis, die zu Empyem und endlich zur Obliteration der Pleurahöhle, infolge Verwachsung beider Blätter, führt. Die adhäsiven Vorgänge können aber auch den exsudativen vorangehen. Typisch sind allerdings die Neigung zum Befall der ganzen Pleura und die in den verdickten Blättern auftretenden Gänge. Treten die Pleuraveränderungen gegenüber denen der Lunge zurück, so muß nach A r n d t eine Sekundärinfektion der Lunge angenommen werden. Die immer aktinomykotischen Eiter enthaltenden Gänge stellen den Ausgangspunkt des Befalls der Intercostalmuskulatur dar. Regelmäßig bildet sich vor dem Durchbruch an der Thoraxaußenfläche ein blaugefärbter Tumor, der auf Druck schmerzhaft ist. Bricht die Fistel auf, so entleert sich zäher,

stark fötid riechender Eiter, der stets Drusen enthält. Die Umgebung der Fistel ist in der Tiefe von vielen kleinen eitrigen Gängen und Kanälchen durchzogen, deren Wände von zunderartigen, zum Teil verfetteten Granulationen ausgekleidet werden. Im Bereich der Fistelgänge in der Intercostalmuskulatur sind bisweilen Arrosionen der Rippen und des Brustbeins zu bemerken. Die ihnen vorausgehende Periostitis ossificans ist nach C l a i r m o n t ein pathognomonisches Zeichen der Lungenaktinomykose. Mit dem Befall der gesamten Pleura, der immer zu Einziehung und Schrumpfung der betroffenen Brusthälfte führt, bleibt in der Folge ein Übergreifen auf die weiter Umgebung nicht aus. Es wurde eine kontinuierliche Ausbreitung auf Mediastinum und Pericard gefunden (D e l a r u e und H o u d a r d), die dann meist zu exsudativer Mediastinitis und Pericarditis führt (K o c h). Der Prozess kann aber auch noch weitere Organe erreichen. Vom Pericard aus befällt er das Myocard (A r n dt), nach hinten durchbrechend arrodiert er Wirbelkörper (K r u m d i e c k und S t e v e n s o n) und kann so an das Rückenmark gelangen. Von einem Pleura- oder Lungenherd aus bilden sich Senkungsabszesse im Psoas. Schwere Veränderungen erleidet auch, besonders wenn die Lunge im Unterlappen befallen ist, die Pleura diaphragmatica. Hieraus resultiert Bewegungseinschränkung, wenn nicht sogar völlige Unbeweglichkeit des Zwerchfells, wie von vielen Autoren berichtet wird. Es sind aber auch Perforationen des Zwerchfells mit anschließender Lebenaktinomykose beobachtet worden (L e n z n e r , M o e l l e r). Der Durchbruch durch die linke Zwerchfellkuppel scheint seltener zu sein. Zu einer Generalisation fährt die destruktive Lungenaktinomykose nur selten. Nach Übergreifen des Prozesses auf Pleura und Brustwand ist nach D e l a r u e und H o u d a r d mit ihr zu rechnen, wenn es nicht schon zu Gefäßarrosionen im rein pulmonalen Stadium kam. In der Lunge scheint diese Gefahr erst dann gegeben zu sein, wenn der Prozess den Hilus erreicht hat. S c h i n z und B l a n g e y beobachteten zum Beispiel einen Durchbruch in die Vena cava superior. Infolge generalisierten Befalls des Mediastinum kam es beim Fall von M o u n s e y zu Mediastinitis, welche zum thrombophlebitischen Verschluß der oberen Hohlvene führte. Metastasen werden vor allem in Lunge, Gehirn, Haut, Milz, Nieren, Herz, Magen und Dünndarm gefunden. Während einige Autoren (F e l l i n g e r und S a l z e r u. a.) in ihnen Actinomyceten nachweisen konnten, fand G o l d s w o r t h y die Erreger nur in der Lunge und faßte das Geschehen als begleitende Septicopyaemie auf.

Einige Male wurde über den gleichzeitigen tuberkulösen und aktinomykotischen Befall der Lunge berichtet. B a u d a c h fand ein Nebeneinander von Tuberkulose und Aktinomykose in Lunge und Pleura. Bei von A r n i m konnten im Eiter der Brustwandfistel Actinomyceten und Koch-

sche Bazillen nachgewiesen werden. Im Lungenherd waren die spezifischen Granulationsgewebe beider Krankheiten derart vermischt, daß dem Autor eine sichere Trennung zwischen Aktinomykose und Tuberkulose nicht gelang. Beim Fall von L e n z n e r befand sich die Aktinomykose in der rechten Lunge, die Tuberkulose in der linken Lungenspitze. Ihm war eine Unterscheidung der spezifischen Granulationsgewebe "unter Berücksichtigung aller beteiligten Zellformen und bei Beachtung der verschiedenen Entzündungsabläufe möglich". Die Seltenheit dieser Beobachtungen spricht dafür, daß es sich wahrscheinlich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt.

Zur Frage der traumatischen Ätiologie liegen bisher nur einige wenige Fälle vor. K a r i t z k y konnte bei einer Patientin die Entwicklung einer Brustwandfistel an der Stelle beobachten, die kurz zuvor einer Quetschung ausgesetzt gewesen war. Im dahinterliegenden linken Lungenunterlappen waren röntgenologisch deutliche aktinomykotische Veränderungen nachweisbar. Ob es sich hier um die Aktivierung eines bereits vorhandenen aktinomykotischen Herdes handelt oder ob die im Blute kreisenden Actinomyceten am locus minoris resistentiae Fuß fassen, ist noch ungeklärt.

Bei chronischer destruktiver Lungenaktinomykose wurde Amyloidentartung beobachtet (A r n d t). Sie bedingt zusammen mit den Folgen des rücksichtslos fortschreitenden Prozesses im Vergleich mit der oberflächlichen Form ein wesentlich schwereres Krankheitsbild.

Die auf das Brustfell beschränkt erscheinenden aktinomykotischen Veränderungen

Bisher haben drei Autoren diese Art beschrieben. M e c k e l berichtet, daß bei seinem Fall zahlreiche Brustwandfisteln vorhanden waren. Die Pleura war enorm verdickt, zwischen den Blättern befanden sich beiderseits geschwulstähnliche "faustgroße, ockerartige" Massen. Histologisch ließen sich zahlreiche Drusen nachweisen. Die Lunge war nicht befallen. In diesen seltenen Fällen handelt es sich also wahrscheinlich um eine sekundär fortgeleitete Aktinomykose der Pleura, die aus unbekannten Gründen nicht auf die Lunge übergreift.

L o k a l i s a t i o n

Unter Benutzung des Tabellenschemas von A r n d t wurde versucht, seine Aufstellung aus dem Jahre 1931 fortzusetzen. Angeführt

sind nur solche Fälle, bei denen die Diagnose pathologisch oder klinisch gesichert erscheint, und die Lokalisation einwandfrei feststeht. Die miliare Form findet keine Berücksichtigung.

Anzahl der Fälle	Lokalisation	Autoren
1	Linker Oberlappen	Marko
16	Linker Unterlappen	Barre, Clairmont, Hahn, Karitzky, Lindemann (2), Lüdin, Marko, Merkle, Müller,G., Ostfeld, Rananavre, Sattler, Schmidt,W.E., Sielaff, Stocker
9	Linke Lunge (ohne besondere Kennzeichnung)	Breu u. Seyfried, Cromme, Gerlach, Grassi, Kaufmann u. Voegt, Kugelmeier (2), Oldenburg, Ostfeld.
11	Rechter Oberlappen	Botsztejn, Eichbaum, Etter u. Schumacher, Fellinger u. Salzer, Kuhlmann, Sattler, Siebert, Sielaff, Stangl, Stocker, Szajna
2	Rechter Ober- u. Mittellappen	Donalies u. Schmidt, Lindemann
10	Rechter Unterlappen	Ferrari u. e de Filippi, Goldsworthy, Heinrich, Kugelmeier, Lenzner (2), Littmann u. Fusilo, Menninger, Morelli u. Mackinnon, Schmidt, W.E.
4	Rechter Unter- u. Mittellappen	Ellis, Fink, Hahn, Moeller
13	Rechte Lunge (ohne besondere Kennzeichnung)	Breu u. Seyfried, Clairmont, van Joost, Krumdieck u. Stevenson, Lenzner (2), Linke u. Mechelke, Marko, Neuber, Scheffler, Schinz u. Blangey, Stocker, Stöwe
-	Beide Oberlappen	--
1	Beide Unterlappen	Gombert
5	Beide Lungen	Foltz u. Canavero, Gaal, Kugelmeier, Zacho
72		

Nach Addition zu den Fällen der A r n d t schen Tabelle ergibt sich folgendes Resultat:

Linker Oberlappen	10	Rechter Oberlappen	16
Linker Unterlappen	29	Rechter Ober-u.Mittellappen	6
Linke Lunge	13	Rechter Unterlappen	20
	52	Rechte Lunge	30
	==		78
			==

Beide Oberlappen	3
Beide Unterlappen	6
Beide Lungen	12
	21

Wenn das vorliegende Material auch nicht ausreicht, um endgültige Schlüsse zu ziehen, so seien doch einige Betrachtungen angeschlossen. Die rechte Lunge scheint häufiger befallen zu sein als die linke. Während sich in der rechten Lunge keine bevorzugte Lappenlokalisation finden läßt, ist in der linken Lunge der Unterlappen auffallend häufig befallen. Eindeutig ist der bevorzugt einseitige Sitz der Erkrankung. Der rechte Mittellappen scheint nur bei Fortschreiten des Prozesses vom Ober- oder Unterlappen aus beteiligt zu sein. Zusammenfassend: Die Lungenaktinomykose tritt meist nur in einem Lungenflügel auf. Ist die linke Lunge betroffen, so findet man hier häufiger die Lokalisation im Unterlappen.

Veränderungen im Röntgenbild und ihre Differentialdiagnose

Miliare Lungenaktinomykose

Bei hämatogener Aussaat treten über beiden Lungen gleichgroße, mittelgrobe Fleckschatten auf, die gleichmäßig verteilt erscheinen (Botztejn). Die Herde sind etwas größer, unschärfer begrenzt und erscheinen nicht so schattendicht wie bei Miliartuberkulose. Die bei der sehr seltenen canaliculären Streuung auftretenden Lungenherde sind röntgenologisch in der bisherigen Literatur nicht beschrieben worden.

Oberflächliche Lungenaktinomykose

Bei nur oberflächlichem Befall der Bronchien ohne bronchopneumonische Herde "dürfte das Bild dem der Masernbronchiolitis entsprechen" (Schinz, Baensch, Friedl, Uehlinger). Sind bronchopneumonische Infiltrationen vorhanden, geben die Veränderungen das Bild einer Bronchopneumonie (Teschendorf).

Destruktive Lungenaktinomykose

Um den Verlauf des Prozesses überblicken und das jeweilige Stadium erkennen zu können, werden drei Stadien unterschieden (S h i o t a):

1. das bronchopulmonale,
2. das pleurothorakale,
3. das Fistelstadium.

Der Beginn des ersten Stadiums gleicht einer Bronchopneumonie, die auf einen Lappen beschränkt ist. Im weiteren Verlauf kommt es infolge der Bildung von Abszessen zu einer wolkenartigen Verschattung, von der als Zeichen der weiteren Ausbreitung feine, schleierhafte Schatten ins gesunde Lungengewebe übergehen (E i c h b a u m). Nach längerem Bestehen der Infektion geht die wolkenartige Verschattung in eine homogene über (L i n d e m a n n), was durch das Größerwerden der Abszesse, ihr teilweises Zusammenfließen und die starke bindegewebige Proliferation zu erklären ist. In den Unterlappen wird häufig einkammerige Abszedierung angetroffen. Infolge der Schattendichte ist in diesem Stadium die Verwechslung mit einem Tumor möglich. Bei der Lokalisation in den Obergeschossen ist der Prozess nach abwärts meist durch eine schwartige Interlobärpleuritis scharf begrenzt, während bei perihilärer und basaler Lokalisation unscharfe Begrenzung angetroffen wird. In diesem Stadium können aber auch mehrere herdförmige, dichte Schattenflecke auftreten (K o c h). Von diesen Gebilden verlaufen dann Streifen zum Hilus (K o c h , T u r n e r) oder auch nur ins gesunde Gewebe der Umgebung (P l i e n i n g e r), die besenreiserartig sein können (E i c h - b a u m). Bei eitriger Erweichung der Abszesse wird eine "lichtarm, wolkige, wabenartige Felderung" sichtbar (H u c h z e r m e y e r). Daneben sind dann auch Schrumpfungsvorgänge zu beobachten. Erreicht die Aktinomykose den Hilus, so zeigt sich eine intensive Verschattung, von der auch besenreiserartige Stränge ausgehen können (S i e b e r t), die für Narbenstrangbildungen zu den Lungenherden gehalten werden. Infolge des Druckes der Geschwulst kann es zur Kompression der Bronchien kommen, als deren Folgen Atelektasen in den Oberlappen beobachtet werden (T e - s c h e n d o r f). Bei einem Teil der im Spätstadium beschriebenen Pneumonien kann es sich somit um Atelektasen gehandelt haben. Diese beiden Erscheinungen lassen sich nämlich röntgenologisch nicht unterscheiden (T e s c h e n d o r f). Die nicht immer vorhandenen Bronchiektasen bieten bei der Kontrastdarstellung zylindrische Formen (R a i m o n d i , P a r d a l und M a z z e i). Kavernen werden selten gesehen; wenn

diese mit Flüssigkeit gefüllt sind, bilden sie homogene Schatten. Gelegentlich können bei sekundär fortgeleiteter Lungenaktinomykose symmetrische Verschattungen beider Lungenspitzen und paravertebrale Senkungsabszesse beobachtet werden.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung des bronchopulmonalen Stadiums gegen die Tuberkulose ist sehr schwierig, wenn nicht eine basale Lokalisation vorliegt (G e r l a c h). Für Aktinomykose sprechen: Einseitigkeit des Befalls, die seltene Kavernenbildung und das praktische Fehlen von bronchogenen Streuungen, die, wenn sie überhaupt auftreten, nur im Spätstadium beobachtet werden. In differentialdiagnostische Erwägung müssen außerdem Lungen- und mediastinale Lymphogranulomatose, Bronchial- und Lungencarcinom, Lungenabszess, Lungengangrän, Bronchiektasen, Echinokokkus sowie außerdem andere Mykosen gezogen werden. Leider sind die Veränderungen nicht immer sehr charakteristisch. Rein röntgenologisch ist die Diagnose keinesfalls zu stellen.

Im pleurothorakalen Stadium kann das Röntgenbild wesentlich mehr zur Diagnose beitragen. Der Prozess hat Pleura und Brustwand erreicht. Im weiteren Verlauf entwickelt sich eine eitrige Pleuritis actinomykotica, die das ganze Brustfell befallen kann. Bisweilen wird durch das pleuritische Exsudat der primäre Lungenherd verdeckt. Die sich bildenden Pleuraschwarten sind mächtiger als bei der Tuberkulose. Sie bewirken eine Einziehung der befallenen Thoraxhälfte mit Verkleinerung der Zwischenrippenräume. Das Zwerchfell steht hoch und ist meist unbeweglich. Schließlich bildet sich eine Periostitis ossificans der den Lungenherd deckenden Rippen, seltener des Sternums (K i r k l i n und H e f k e), die für die Aktinomykose in diesem Stadium typisch ist und bei der Tuberkulose nie vorkommt.

Bei Fistelbildung im Bereich der Brustwand kann durch Kontrastmittelfüllung die kontinuierliche Verbindung dieser Öffnung mit dem Lungenherd nachgewiesen werden.

Die beiden letzten Stadien stellen somit für die röntgenologische Deutung keine Schwierigkeit dar.

II. D i e a n d e r e n L u n g e n m y k o s e n

N o c a r d i o s e

Das sehr seltene Krankheitsbild entsteht durch primär aerogenen Befall der Lunge aus der Außenluft. L e n t z e konnte als Erreger den Nocardia asteroides nachweisen. Ausführliche Beschreibungen fehlen in der

bisherigen Literatur. Die Lungennocardiose zeichnet sich durch einen schnellen und schweren Verlauf aus. Die Neigung zu hämatogener Aussaat ist wesentlich ausgesprochener als bei der Lungenaktinomykose. Da N a e s l u n d als Hauptlokalisation der Metastasen das Gehirn angibt, können die von M o e l l e r , G r a s s i sowie F e l l i n g e r und S a l z e r beobachteten Fälle Lungenocardiosen gewesen sein. Die von ihnen beschriebenen Veränderungen im Lungengewebe decken sich weitgehendst mit denen bei der Lungenaktinomykose. Die Trennung beider Krankheitsbilder hat sich therapeutisch als fruchtbar erwiesen (W e e d und B a g g e n s t o s s).

A s p e r g i l l o s e

Die Schimmelpilze befallen nur sehr selten die Lunge und auch nur dann, wenn durch andere Prozesse das Gewebe bereits geschädigt ist oder allgemein schwächende Erkrankungen die körperliche Widerstandskraft reduziert haben. Bevorzugt erkranken Landwirte und Geflügelzüchter. Röntgenologisch finden sich bei der akuten Form "basale epidiaphragmale Infiltrate, besonders rechts" neben auffallender Bronchialzeichnung und Hilusdrüsenschwellung. Die Infiltrate zerfallen oft unter Abszessbildung, während die Pleurabeteiligung sehr selten ist. Bei der chronischen Form dagegen ist der Verlauf der Tuberkulose sehr ähnlich: Pseudotuberculosis aspergillina, im Röntgenbild fällt eine "Verstärkung der Bronchialzeichnung und eine Auffaserung des wenig vergrößerten Hilusschattens in die Lungenfelder" auf. Die Diagnose kann nur durch den Erregernachweis im Sputum gesichert werden.

B l a s t o m y k o s e

Sie wird in Europa nur vereinzelt gesehen und führt in der akuten, aber auch in der chronischen Verlaufsform zu röntgenologisch nicht verifizierbaren Veränderungen. Die akute Erkrankung ruft keineswegs immer die gleichen Erscheinungen hervor; es wurden "multifokale, weiche Infiltrate" neben solitären Rundschatten und pneumonieähnliche Bildern beobachtet, die sich aber alle in drei bis vier Wochen resorbierten. Hämatogene Generalisation scheint sehr selten zu sein. Bei der chronischen fällt anfangs nur die Hilusvergrößerung auf, der dann eine in die Mittel- und Unterfelder fortschreitende Infiltration folgt. Nach längerem Verlauf sind meist beide Lungen befallen, zentrale Einschmelzungen können dann vorkommen. Die Generalisation wird hier häufiger beobachtet und führt zu Rippen- und Wirbelkörperarrosionen, bisweilen sogar zur Fistelbildung. Die Differentialdiagnose gegen Aktinomykose und Tuberkulose

ist somit röntgenologisch nicht möglich. Die Diagnose kann nur durch den Erregernachweis in Sputum und Harn, sowie den auf Antikörperbildung beruhenden spezifischen Hauttest gestellt werden.

C o c c i d i o i d o m y k o s e

Diese Mykose wird nur in den USA in Endemiegebieten beobachtet, besonders gefährdet sind Berufe, die mit dem Erdboden in Berührung kommen. Ein Lungenbefund ist bei fast allen Erkrankten zu erheben, röntgenologisch ist er von dem bei Tuberkulose und Bronchopneumonie praktisch nicht zu unterscheiden. Drei Stadien sind bekannt: das Primärstadium, das Intermediärstadium und das Stadium der hämatogenen Generalisation. Im Primärstadium zeigt sich röntgenologisch eine Vergrößerung der Tracheobronchialdrüsen neben verstärkter Hiluszeichnung. Im Intermediärstadium "finden sich bronchopneumonische Infiltrate in der Nachbarschaft des Hilus mit fächerförmiger Ausbreitung", deren Resorption längere Zeit beansprucht. Es werden auch perihiläre Verschattungen gefunden. Dabei scheint die Lokalisation im Unterlappen bevorzugt zu sein. Die sehr selten beobachteten Kavernen sind auf Grund ihrer "auffallenden Dünnwandigkeit" (W i n n und J o h n s o n) prognostisch günstig. Der Lungenröntgenbefund bei Generalisation ist von dem bei Miliartuberkulose und miliarer Histoplasmose nicht zu unterscheiden. Kommen die oben beschriebenen Veränderungen zur Ausheilung, so fällt die starke Kalkeinlagerung auf. Für die Sicherung der Diagnose ist der Erregernachweis im Sputum notwendig.

H i s t o p l a s m o s e

Diese in Europa bisher nur selten beobachtete Erkrankung befällt vor allem die Landbevölkerung. Die Lungenerscheinungen geben dieser Mykose das Gepräge, sind aber röntgenologisch so wenig spezifisch, daß die Diagnose ohne den Erregernachweis im Sputum und den Histoplasmintest nicht zu stellen ist. Die Befunde im Lungenröntgenbild können mannigfacher Art sein. Es finden sich runde, meist solitäre Fleckschatten von wenigen Zentimetern Durchmesser ohne Bevorzugung bestimmter Lungenfelder, die meist mit Vergrößerung der Hilusdrüsen einhergehen. Diese von der Tuberkulose röntgenologisch nicht abgrenzbaren Veränderungen können verkalken, oder aber die Umgebung infiltrieren. Es werden aber auch pneumonisch-fleckige Herde beobachtet, die der Bronchopneumonie sehr ähneln und durch ihre langsame Resorption charakterisiert sind. Sind sie nur auf einen Lappen beschränkt, so können sie bei entsprechend massivem Auftreten einer kruppösen Pneumonie gleichen. Miliare Aussaaten führen nach einigen Jahren zu fleckigen Verkalkungen. Es gibt allerdings auch Formen, bei denen

nur Drüsenvergrößerungen am Hilus und am Mediastinum angetroffen werden. Auch hier resultiert nach einiger Zeit eine auffallend starke Verkalkung, die oft erst sehr spät die Diagnose stellen läßt.

Moniliose

Die Candida albicans befällt nur sehr selten die menschliche Lunge, "langfristige, massive Exposition beim Dreschen" (T ö r n e l l) bahnt die Infektion. Die bronchiale Form zeigt röntgenologisch Hilusvergrösserung und grobe Bronchialzeichnung. Geht sie in die bronchopulmonale Form über, so finden sich über den Mittel- und Unterfeldern bronchopneumonische Verschattungen, "sie sind auffallend weich und erinnern an Schneeflocken, sie neigen zur Konfluenz". Bleibt die Lösung aus, so können bindegewebige Narbenzüge auftreten. Pleurabeteiligung wurde nur in Ausnahmefällen gesehen. Differentialdiagnostisch kommen neben der Miliartuberkulose miliare Karzinose, Viruspneumonie, miliarer Lungen-Boeck und kleinfleckige Silikose in Betracht. Die Diagnose kann nur durch den Nachweis des Soorpilzes im Bronchialschleim gestellt werden.

Streptotrichose

Diese seltene Mykose hat mit der Aktinomykose im Verlauf vieles gemeinsam, in Ausnahmefällen werden sogar Brustwandfisteln beobachtet, nur der Ablauf der Erkrankung ist wesentlich schneller. Die rechte Lunge scheint häufiger befallen zu werden. Röntgenologisch fallen bisweilen nur auf einen Lappen begrenzte homogene Infiltrate auf, die Hiluslymphknoten sind meist durch geringe Vergrößerung beteiligt. Oft schmelzen die Infiltrate zentral ein, eine Pleurabeteiligung wird nur selten gesehen. Bei hämatogener Generalisation kommt es fast nie zur miliaren Aussaat in die Lunge. Die Diagnose ist röntgenologisch nicht möglich, ihre Grundlage ist der Erregernachweis im Sputum.

Torulose

Der ubiquitäre Erreger hat eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem und zur Lunge. Die Lungensymptome werden klinisch oft durch starke meningeale Reizerscheinungen überdeckt. Röntgenologisch kommen in den Unterfeldern Rundschatten oder auch umfangreiche Verschattungen zur Beobachtung. Die Schatten sind durch ihre Dichte, scharfe Begrenzung, Neigung zur Konfluenz und fehlende Umgebungsreaktion gekennzeichnet.

Entsprechende Befunde, kombiniert mit chronischer Meningitis, sollten an eine Torulose denken lassen. Sicnergestellt ist die Diagnose aber erst durch den Nachweis der Erreger im Sputum oder im Liquor.

G e o t r i c h o s e

einschließlich einer eigenen Beobachtung

Die Erreger sind Pilze von der Art Geotricnum, die normalerweise als harmlose Sapropnyten im menschlichen Organismus vorhanden sind und nur bei Änderung seiner Reaktionsweise patnogen werden können. Bei weitem am häufigsten rufen sie Hauterkrankungen hervor, es sind aber auch Manifestationen an Intestinum, Mundschleimhaut und Lunge bekannt geworden. Letztere soll hier beschrieben werden. T h j ö t t a und U r d a l sowie S u n d g a a r d berichteten von einer Gruppenerkrankung von elf Personen, die alle auf einem Bauernhof in Norwegen lebten. Drei von ihnen wiesen aber nur klinisch und röntgenologisch krankhafte Symptome auf. Weitere Beobachtungen liegen von de A l m e i d a und da S i l v a sowie von S m i t h vor, der in den USA bisher neun Lungen-Geotrichosen nachweisen konnte. Als Infektionsmodus kommt aller Wahrscheinlichkeit nach die Inhalation von sporenhaltigem Staub in Frage. Die Krankheit beginnt mit einem Katarrh der oberen Luftwege und leichtem Fieber. Schon nach zwei bis drei Tagen gehen diese akuten Erscheinungen zurück, es resultiert dann das Bild einer chronischen Bronchitis mit subfebrilen Temperaturen über längere Zeit hin und weißlich-schleimigem Auswurf, der nur selten geringe Blutbeimengungen enthält. Häufig sind in ihm "eigenartig graue Flecken" enthalten, die für Geotrichose pathognomonisch sein sollen. Meistens handelt es sich um langwierige Verläufe, es wurden schon solche von fünf Jahren Dauer beschrieben. Im allgemeinen ist die Krankheit aber gutartig, bisher sind nur wenige Todesfälle bekannt. Röntgenologisch wird anfangs eine erhebliche Hilusdrüsenvergrößerung gefunden, im weiteren Verlauf wird dann oft eine Infiltratbildung im Mittelfeld mit nachfolgender Einschmelzung beobachtet. Der beträchtliche Lungenbefund steht also im Gegensatz zu den geringfügigen klinischen Erscheinungen (K u n s t a d t e r , M i l z e r und W h i t c o m b).

In diesem Falle wurde die Lungen-Geotricnose als Nebenbefund bei einem seit 1949 an einer Dermatitis herpetiformis DUHRING leidenden 67-jährigen Landwirt ermoben. Wegen einer neuerlichen Exacerbation mit quälenden Juckreizkrisen wurde fachklinische Behandlung erforderlich. Es handelt sich um die erste Beobachtung dieses Krankheitsbildes in Deutschland, die inzwischen von H a u s e r aus der Universitäts-Haut-

klinik Würzburg publiziert wurde. Die klinisch gestellte Diagnose Dermatitis herpetiformis Duhring konnte durch die vorgenommene histologische Untersuchung sowie den negativen Tzanck-Test verifiziert werden. Die Aufnahme in die hiesige Klinik erfolgte am 26. 5. 1953. Bei der mehrmonatigen stationären Behandlung waren die Temperaturen normal bis subfebril, Husten mit Auswurf, der schon längere Zeit davor bestand, hielt an. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit war stark beschleunigt. Im Elektrophoresediagramm fiel bei einem normalen Gesamteiweißwert eine relativ starke Vermehrung der β - und γ - Globulinfraktion auf. Bei der Lungenuntersuchung wurde im Bereich der Spitzen- und Oberfelder das "Bild einer doppelseitigen produktiv-cirrhotischen Lungen-Tuberkulose" gefunden (H a u s e r).
Kleinfleckige Infiltrate in den Mittelfeldern nahmen im Laufe der Beobachtung zu. Über beiden Unterfeldern fand sich eine mitteldichte Verschattung, die zur Peripherie hin abnahm. Außerdem ergab das Tomogramm einen Einschmelzungsherd im rechten Oberfeld. Tuberkelbakterien konnten trotz vielfacher Sputumuntersuchungen nicht nachgewiesen werden. Tierversuche verliefen dergleichen negativ. Dagegen fanden sich immer Pilze vom Typ Geotrichum candidum LINK in einer so großen Anzahl, daß dieser Befund als pathologisch angesehen werden mußte. Es wurde eine Behandlung mit 15,8 g Isonikotinsäurehydracis und 21,5 g Streptomycin vorgenommen, die aber auf das Fortschreiten des Prozesses ohne die geringste Wirkung blieb. Eine antimykotische Therapie konnte nicht mehr angewandt werden, da der Patient am 17. 8. 1953 auf eigenen Wunsch gegen ärztlichen Rat entlassen werden mußte. Über den weiteren Verlauf der Erkrankung ist nichts auszusagen, da der Patient trotz Anschreibens nie antwortete. Nach dem klinischen Bilde, dem Verlauf und den wiederholten Röntgenuntersuchungen handelt es sich um eine Lungen-Geotricnose.

Die Patnogenese der Lungen-Geotricnose ist noch nicht geklärt. Einerseits wird angenommen, die Änderung der Reaktionsweise des Organismus sei die Ursacne, andererseits sprechen andere Beobacntungen für eine rein exogene Genese, die Einatmung sporenhaltigen Staubes.

Wenn die neun soeben beschriebenen Mykosen auch sehr selten sind, so erscheint es doch bei unklaren Lungenbefunden angebracnt, sie in Erwägung zu ziehen.

Ergänzend darf noch mitgeteilt werden, daß in den Jahren 1951-1953 bei 300 Patienten der hiesigen Klinik Intracutanproben mit Histoplasmin, bei 100 Kranken mit Coccidiodin durchgeführt wurden. Der Ausfall der genannten Proben war stets negativ.

Zusammenfassung

Es wurde über Veränderungen bei Mykosen berichtet. Bei der relativ häufigen Aktinomykose wurde auch auf Ätiologie, Pathogenese, pathologische Anatomie und Lokalisation ausführlicher eingegangen. Der Erreger der Lungenaktinomykose ist meist der anaerobe Actinomyces Wolff-Israel. Die Infektion erfolgt nur endogen, eine Inhalation der Keime aus der Außenluft kommt wahrscheinlich nicht in Betracht. Ob der primäre oder sekundäre Befall überwiegt, ist ungewiß. Der Entzündungsvorgang bei der destruktiven Form ist einerseits abszedierend bronchopneumonisch, andererseits granulomatös-indurativ. Das Resultat ist immer eine weitgehende Strukturzerstörung des Lungengewebes. Die wesentlich seltenere miliare und oberflächliche Form treten gegen die erstere kaum in Erscheinung. Die Lokalisation ist bevorzugt einseitig, und wenn linksseitiger Befall vorliegt, häufiger im Unterlappen. Die röntgenologische Diagnose kann nur im pleurothorakalen und Fistelstadium mit einiger Sicherheit gestellt werden.

Die von den seltenen Mykosten im Röntgenbild gesetzten Veränderungen sind sehr mannigfaltig, aber leider in keinem Falle spezifisch. Bei einem eigenen Kranken - erste Beobachtung in Deutschland, inzwischen von H a u s e r aus der Universitäts-Hautklinik Würzburg publiziert - fanden sich röntgendiagnostisch Veränderungen der Lunge, die völlig denen einer einschmelzenden Lungentuberkulose entsprachen. Erst klinischer Befund und wiederholt durchgeführte negative Kultur- und Tierversuche, Fehlen von Tuberkel-Bakterien im Sputum, völliges Versagen der spezifischen (INH-Streptomycin-)Therapie, der ständige massive Nachweis von Geotrichum candidum LINK im Sputum sicherten die Diagnose: Geotrichose.

Die Diagnose ist somit nur mittels Erregernachweis zu stellen. Bei unklaren Lungenbefunden sollte man daher an eine Mykose denken.

Von eigenen Erfahrungen darf noch berichtet werden, daß in den Jahren 1951 - 1953 bei 300 Patienten Intracutanproben mit Histoplasmin, bei weiteren 100 Kranken solche mit Coccidiodin durchgeführt worden sind. Das Ergebnis war stets negativ.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Privatdozenten Dr. B o n s e für die freundliche Überlassung des Themas sowie für seine wertvollen Ratschläge vielmals danken.

Herrn Professor Dr. S c h u e r m a n n bin ich für die Übernahme des Korreferates zu besonderem Dank verpflichtet.

Literaturangabe

Zusammenfassende Darstellungen

Arndt, H. J. — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von F. Henke u. O. Lubarsch. Springer-Verlag Berlin, 1931, 3. Band, 3. Teil, S. 397-453.

Lentze, F. A. — Die ansteckenden Krankheiten von M. Gundel. Thieme-Verlag Stuttgart, 1950, S. 589-598.

Mohr, M. — Handbuch für innere Medizin, begründet von L. Mohr u. R. Staehelin, herausgegeben von G. von Bergmann, W.Frey u. H. Schwiegh,Thieme-Verlag Stuttgart, 1952, 1. Band, 1. Teil, S. 903-927.

Schinz, H. R., Baensch, W.E., Friedl, E. Uehlinger, E. — Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Thieme-Verlag Stuttgart 1952, 3. Band, S. 2408-2434

Teschendorf, W. — Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik, Thieme-Verlag Stuttgart 1952, 1. Band, S. 148-151

Einzeldarstellungen

Arnim, H.H. von — Beitr. klin. Tbk. 101, 595 (1949)

Barre, M. — Frankf.Ztschr.f.Path. 53, 401-418 (1939)

Baudach, F. — Z. Tbk. 79, 228-233 (1938)

Böttner u. Didion — Monograph.d.Med.Klin. H. 2 (1948)

Bollinger — zit. nach M. Mohr im Handbuch f.inn.Med. S. 903

Botsztejn, C. — Diss.1935,Zürich,zit.nach Eggert,Z.f.Rad.22,95,(1936)

Breu,W.u.H.Seyfried — Wien.klin.Wschr.1939, I, S. 142-145

Clairmont, P. — Wien.klin.Wschr.1937, I, S. 822-827

Cromme, J. — Diss.1939,Münster i.W.,zit.nach Eggert,Ztlorg.f.Chir. 101, 85 (1941)

Cutler, E. C. u. R. E. Gross — Am.Rev.Tbc. 41, 358-367 (1940), zit.nach Lenz, Kongr. Zbl.f.inn.Med. 106, 89 (1941)

Delarue, J. u. P. Houdard — J.franc.Med.et.Chir.thorac. 3, 211 (1949), zit. nach Wurm, Ber.üb.Path. 5, 422 (1950)

Donalies, H. u. S. Schmidt — Med.Klin. 1930, I, S. 735-736

Eichbaum, F. — Fortschr.Röntgenstr. 43, 346-357 (1931)

Ellis, R.W.B. — Proc.roy.Soc.Med.26,513-515 (1933),zit.nach Wierig, Z.F.Rad. 15, 432 (1933)

Etter, L.E. u. F. Schumacher — J.Amer.Med.Assoc. 113, 1023 (1939)

Fellinger, E. u. K. Salzer — Virchows Arch. 286, 638-650 (1932)

Ferrari, G. u. P. e de Filippi — La Clin.Med.Ital. 67,611 (1936), zit.nach Parenti, Z. f.allg.Path. 67, 238 (1937)

Fink, R.	Schweiz.med.Wschr. 1948, S. 19-20
Foltz,P.u.G.Canavero	Arch.ital.Chir. 34, 749 (1933), zit. nach Patrassi, Z. f. allg. Path. 62, 255 (1935)
Gaal, A.	Röntgenpraxis 5, 650-653 (1933)
Gerlach, G.	Med.Welt 1935, S. 680-681
Goldsworthy, N.E.	J.of Path.45,17-27 (1937),zit.nach W.Schmidt,Z.f.allg. Path. 69, 176 (1938)
Gombert, H. J.	Fortschr.Röntgenstr. 77, 578-581 (1952)
Grassi, H.	Arch.ital.Anat.e Istol.pat.1, 975 (1930), zit. nach Kalbfleisch, Z.f.allg.Path. 52, 194 (1931)
Hahn, L.	Dtsch.Tbk.Bl. 1937, S. 158-160
Heinrich, K.	Dtsch.med.Wschr. 1950, I, S. 813
Huenzermeyer, G.	Arch.klin.Chir. 196, 183-185 (1939)
Husik, M.	Virchows Arch. 268, 819-824 (1928)
Joost, C. van	Geneesk.Tijdschr.Nederl.Indie 1939,S.1123-1126, zit. nach Dunker, Ztlorg.f.Chir.95, 222 (1940)
Karitzky, B.	Dtsch.Z.Chir. 241, 155-165 (1933)
Kaufmann, C. u.A. Voegt	Ärztl.Wschr. 1951, S. 293-296
Kirklin, G. B. u. H. W. Hefke	Amer.J.Surg. 13, 1-8 und 39 (1931), zit. nach Vilmar, Z.f.Rad. 11, 518 (1932)
Koch, W.	Z.exper.Med. 61, 335-345 (1928)
Krumdieck,N. u. L. Stevenson	Arch.of Path. 30, Nr. 6 (1940), zit. nach W. Fischer, Z.f.allg.Path. 78, 85 (1942)
Kugelmeier, L.M.	Hippokrates 1941, S. 171-174
Kuhlmann, B.	Strahlentherapie 60, 476-482 (1937)
Langenbeck, G. von	zit.nach M.Mohr im Hdbuch d.i.Med. S. 903
Lenzner, C.	Beitr.path.Anatomie 104, 369 (1940)
Lindemann, B.	Fortschr.Röntgenstr.71, 727-735 (1949)
Linke,A.u.K.Mechelke	Ärztl.Wschr. 1948, S. 299-303
Littmann,L.u.H. Fusillo	J.Amer.Med.Assoc. 148, 608-612 (1952)
Lüdin, M.	Strahlentherapie 42, 466-470 (1931)
Manfred, J.	Hygiea 88, H.5,193-209 (1926),zit.nach Reimann,Z.f.Rad. 2, 43 (1927)
Marko, D.	Fortschr.Röntgenstr. 39,629-640 (1929)
Meckel, L.	Verh.dtsch.Path.Ges.,13.Tagg.Leipzig,S.334-336 (1909)
Menninger, W.	Z.f.Chir. 239, 527-537 (1933)
Merkle, C.	Schweiz.med.Wschr. 73, II, 1230 (1943)
Moeller, L.	Mschr.Kinderheilk. 49, 134-140 (1931)
Morelli, J.B.u.J.E. Mackinnon	Arch.med.chir.Apper.respirat.13,249-263 (1938),zit. nach Gabe,Kongr.Zbl.f.inn.Med.100,483 (1939)
Müller, G.	Med.Klin.1939, I., S.426-427
Mounsey	Thorax (London),2,203-205 (1947),zit.nach Frommelt, Kongr.Zbl.f.inn.Med. 119,341,(1949)
Nathan,H.	Klin.Wschr. 1930, II, S. 1543-1545

Naeslund, C. Acta path.scand.(Kopenh.)Suppl.6 (1931), zit. nach Fischer, Z.f.allg.Path. 52, 79 (1931)

Noesske, C. Dtsch.Z.f.Chir. 1922, S. 1

Oldenburg, F. Beitr.Klin.Tbk. 74, 92-99 (1930)

Ostfeld, D. Med.Klin. 1932, II, S. 1808

Plieninger, T. Z.Tbk. 59, 152-157 (1930)

Raimondi, A.A.,Pardal,R.u.Mazzei,E.S. Arch.Tisiol. 7, 295-316 (1931),zit.nach Diebold,Z.f. Rad. 11, 742 (1932)

Rananavre, M. N. Indian J.Med.Ici.5, 63-66 (1951),zit.nach Kutzsche, Kongr.Zbl.f.inn.Med. 137, 382 (1952)

Samter, E. Arch.klin.Chir. 43, 291-293 (1892)

Sattler, A. Therapie d.Gegenwart 1938, S. 246-249

Shiota, H. Dtsch.Z.Chir. 101, 289 (1909)

Siebert, P. Dtsch.med.Wschr. 1931, I, S. 936-937

Sielaff, H. G. Ärztl. Wschr. 1948, S. 339-343

Skorzow, M. Russkaja Klinika 6, Nr. 29, 320-330 (1927), zit. nach Gassul, Z.f.Rad. 2, 697 (1927)

Stangl, E. Wien.klin.Wschr. 1941, S. 568

Stocker, A. Dtsch.Z.Chir. 230, 169-181 (1931)

Stöwe, E. Arch.Kinderheilk. 91, 241 (1930)

Szajna, M. Polska Graz.lek.1938,S.984,zit.nach Labenzinski,Ztlorg. f.Chir.93, 242 (1939)

Scheffler, K. Arch.f.Hals-,Nasen-u.Kehlkopfheilk.155,639-648 (1949)

Schinz,H.u.Blangey,R. Röntgenpraxis 6, 169-172 (1934)

Schlagenlaufer, S. Virch.Arch. 184, 491-515 (1906)

Schmidt,W.E. Therapie d. Gegenwart, 1949, S. 41-46

Turner, G. Radiology 7,Nr.1,39-43,zit.nach Fleischner,Z.f.Rad. 2, 43 (1927)

Waksman u.Henrici zit.nach Robinson,H.B.G. und Ennever,J.,Oral.Surg.Med. and Path.1,850-858 (1949),zit.nach Link,Ber.üb.Path.3, 467 (1949)

Weed,A.L.u.A.H. Baggenstoss Amer.J.Clin.Path.19,201-216 (1949),zit.nachKrauspe, Kongr.Zbl.f.inn.Med.123, 289 (1949)

Wolff,L.u.Teusch,W. Münch.med.Wschr.1952, Sp. 1653-1658

Die nachfolgenden Literaturangaben sind zitiert nach:

Schinz,H.R., Baensch,W.E. Friedl, E. Uehlinger, E. Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Thieme-Verlag Stuttgart 1952, 3. Band, S. 2431-2434

A s p e r g i l l o s e

Coe, A. Ann.int.Med. 23, 423 (1945)

Donaldson,J.M., Koerth,C.J. and R.S. Mc Corkle J.Lab.and Clin.Med.27,740 (1942)

Grekin,R.H.,Cawley, E.P.and B.Zheutlin Arch.Path. 49, 387 (1950)

Hetherington, L.H. Am.Rev.Tbc. 47,107 (1943)

Lapham JAMA 87, 1031 (1926)

Moolten, S.E. Jr.Mt Sinai Hosp. Bd. 5, 533 (1938)

Sayers, R.R.and F.V.Meriwether Am.J.Roentg. 27,337 (1932)

Wätjen, J. Durch Schimmel- und Sprosspilze bedingte Erkrankungen der Lunge. Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. Henke,Lubarsch,Rössle. J.Springer-Verlag Berlin, Bd. III/3, 481 (1931)

Blastomykose

Bonoff, Ch.P. Radiology 54, 157 (1950)

Doub, H. P. Radiology 34, 267 (1940)

Martin,D.S.and D.T. Smith, Am.Rev.Tbc. 39, 275 u. 488 (1939)

Moysés, J. Brasil méd.cir. 10, 497 (1948)

Reeves, R.L. Am.J.Roentg. 45, 513 (1914)

Stober, M. A. Arch.int.Med. 13, 509 (1914)

Coccidioidomykose

Carter, R. A. Am.J.of Roentg. 25, 6, 715 (1931)

Radiology 23, 1, 1-16 (1934)

Radiology 26, 5, 551-562 (1936)

Radiology 38, 6, 649-659 (1942)

Cohen, R. Arch.Pediat.66, 241 (1949)

Colburn, J. R. Am.J. of Roentg. 51, 1 (1944)

Cox,A.J.and C.E. Smith Arch.Path. 27, 717-734 (1939)

Cronkite,A.E.and A.R. Lack J.Exper.Med. 72, 167-174 (1940)

Forbus,W.D. and A.M.Bestebruertje Military surgeon 99, 653 (1946)

Good Proc.Staff Meeting Mayo Clinic 1947 (August), S. 341

Jamison,H.W.and R.A.Carter Radiology 48, 4, 323-332 (1947)

Kahn, M. Am.Rev.Tbc. 61, 887 (1950)

Kritzler, M.D., Biddle,M.and J.F. Kessel Ann.Int.Med. 33, 960 (1950)

Moersch, J. Proc.of Staff Meeting Mayo Clinic 22, 276 (1947)

Ophüls, W. J.Am.Med.Assu. 45, 1291-1296 (1905)

Sashin, Am.J.Med.Sc. 212, 565 (1946)

Smith, C.E. Am.J.Publ.Health 30, 600-611 (1940)

Radiology 38, 643-648 (1942)

Med.Clin.North America 27, 790-807 (1943)

Taylor,A.B.and A.K. Briney Ann.Int.Med. 30, 1224 (1949)

Winn, W. A. Arch.Int.Med. 68, 1179-1214 (1941)

Winn, W. A. and H. Ann. Int.Med. 17, 407, (1942)

H i s t o p l a s m o s e

Absher, W.K. and Cline F.Am.Rev.Tbc. 59, 643 (1949)

Campbell,Ch.C.and Capt.S.Saslaw Public Health Reports 64, 18, 551 (1949)

Christie,A.and Peterson J.C.Public Health Reports 35, 1131-1147 (1945)

Curtis,A.C.and J. Grekin JAMA 134, 1217-1224 (1947)

Ferebee,Sh.H. and M.L.Furcolow Public Health Reports 62, 1, 834 (1947)

Furcolow, M. Public Health Reports 65, 965 (1950)

Furcolow,M.L.,Mantz, H.L.and I. Lewis Public Health Reports 62, 49, 1711 (1947)

Furcolow,M.L. Public Health Reports 64, 44, 1363 (1949)

Furcolow,M.L.,Bunnel,I.L.andTennenberg Public Health Reports 63, 169 (1948)

Furcolow,M.L.,High, R.H.and M.F.Allen Public Health Reports 61, 1132-1144 (1946)

Hodgson,C.H.,Weed, L.A.and Clagett,O.Th. J.Thoracic Surg. 20, 97 (1950)

Holt, J. F. Am.J.of Roentg. 58, 6, 717 (1947)

Palmer, C. E. Publ.Health Reports 60, 513-520 (1945)

Publ.Health Reports 61, 475-487 (1946)

Parsons,R.J.and C.S.Zarafonetis Arch.Int.Med. 75, 1-23 (1945)

Zahn, D. W. Am.Rev.Tbc. 59, 636 (1949)

Zwerling,H.B.and C.E.Palmer Radiology 47, 59-63 (1946)

M o n i l i o s e

Bothén, N. F. Acta radiol.(Stockh.) 36, 35 (1951)

Cain,J.C.,Devins, E.S.and J.E.Downing Arch.Int.Med. 79, 626 (1947)

Stovall, W.D. and H.P.Greeley JAMA 91, 1346 (1928)

Törnell,E. Acta med.scand.125, 191 (1946)

Wätjen, J. Durch Schimmel- und Sprosspilze bedingte Erkrankungen der Lunge.Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie.Henke-Lubarsch-Rössle.J.Springer-Verlag Berlin, Bd. III/3, 481 (1931)

Wylie,P.E.and J.A. de Blase JAMA 125, 463 (1944)

Streptotrichose

Arndt, H. J. — Die Streptotrichose der Lunge und des Brustfells.Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie.Henke-Lubarsch-Rössle. J. Springer-Verlag Berlin, Bd. III/3 459 (1931)

Torulose

Busse, O. — Virchows Arch. 140, 23 (1895)

Froico,G.F.and Ch. P. Bailey — Dis.of Chest 16, 354 (1949)

Greening,R.R.and L.S.Menville — Radiology 48, 381 (1947)

Hamilton,J.R.and G.R.Tyler — Radiology 47, 149 (1946)

Hoffmeister, W. — Klin.Wschr. 29, 301 (1951)

Neuhauser,E.B.D. and A. Tucker — Am.J.Roentg. 59, 805 (1948)

Stoddard, J.L.and E.C. Cutler — Monograph 6. Rockefeller Institute for Medical Research 1916

Geotrichose

Mohr, L. — Handb.d.Inneren Medizin, Springer-Verlag Berlin 1952 S. 901-903

da Silva und de Almeida — zit. nach L. Mohr

Hauser, W. — Ärztl.Wschr.1954, H.11, S.244-246,

Nach der obigen Arbeit zitiert:

Conant,F.Normann, Donald Snover Martin,Dav.Tillerson Smith,Roger Denio Baker u.Jasper Lamar Callaway — Manual of Clinical Mycology. Philadelphia und London, W. B. Saunders Company 1947

Rossier,P.H. — Helvetica Med. Acta 19, 261 (1952)

Rossier,P.H.und T.Wegmann — Wien.med.Wschr. 1953, 358

Kunstadter,R.H.,A. Milzer and F.Whitcomb — Amer.J.Dis.Childr. 79, 82 (1950)

Smith,D. — J. thorac.Surg. 3, 241 (1934)

Sundgaard,A.G.,Th. Thjötta u.K.Urdal — Nord.Med. 43, 434 (1950)

Thjötta,Th.und K. Urdal — Acta path.scand.(Kobenh.),26, 673 (1949)

L e b e n s l a u f

Am 11. 12. 1926 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Joachim S c h m a l l und seiner Ehefrau Frieda, geb. Preuß, in Königsberg/Pr. geboren. Im Anschluß an die Vorschule besuchte ich in meiner Heimatstadt das humanistische Gymnasium.

Nach dreivierteljähriger Tätigkeit als Luftwaffenhelfer wurde ich am 2. 7. 1944 zum Kriegsdienst eingezogen und am 11.8.1945 aus englischer Gefangenschaft entlassen.

Die Reifeprüfung legte ich am 3. September 1947 am humanistischen Gymnasium in Braunschweig ab. Beginn des Studiums im Sommersemester 1949 an der Philosophisch-theologischen Hochschule Dillingen/Donau. Im folgenden Semester wechselte ich zur Universität Würzburg über und verblieb hier bis zum Studienende. Physikum am 25. 10. 1951, Beendigung des Staatsexamens am 13. 7. 1954.

Vom 7. 9. bis zum 30. 9. 1954 war ich als Pflichtassistent an der Universitäts-Hautklinik in Würzburg tätig und seit dem 15. 10. 1954 am Städtischen Krankenhaus Tiloah in Hannover, vorwiegend auf der inneren Abteilung.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Wolfgang Schmall

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG KOLOFFSTEINSTR. 3